Ueber die Complication
des
Morbus Basedowii mit der Tabes dorsalis.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE
ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE
IN DER
MEDICIN UND CHIRURGIE
MIT ZUSTIMMUNG
DER MEDICINISCHEN FACULTÄT
DER
FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN
am 19. Mai 1893
NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN
ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD
DER VERFASSER

Leonidas Timotheeff
aus Kasan (Russland).

OPPONENTEN:
Hr. Cand. med. J. Maiselis.
- Cand. med. M. Binkin.
- Cand. med. D. Sartzin.

BERLIN.
Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).
Linienstrasse 158.

Zweifellos gehört Morbus Basedowii zu denjenigen Krankheitsprocessen, die in Bezug auf ihren klinischen Verlauf die allerschärfsten Krankheitsbilder liefern. Drei Cardinalsymptome sind so charakteristisch für die Basedow'sche Krankheit, dass der Kliniker zu jeder Zeit im Stande ist sie aus diesem Symptomencomplex mit voller Sicherheit zu diagnosticiren. In auffälligem Gegensatz zu dieser Bestimmtheit im klinischen Krankheitsverlauf steht die Unsicherheit der Anschauungen, die über die anatomischen Veränderungen und Pathogenese des Morbus Basedowii bis auf den heutigen Tag herrschen. Trotz der grossen Menge des empirischen Materials, welches in Bezug auf den klinischen Verlauf der Krankheit vorliegt, ist es noch nicht gelungen, einen einheitlichen Gesichtspunkt über das Wesen der Krankheit zu gewinnen, einen Gesichtspunkt, welcher den Zusammenhang der klinischen Symptome mit den gefundenen anatomischen Veränderungen befriedigend zu erklären vermöchte.

Die Symptome der Basedow'schen Krankheit waren schon längst bekannt. Schon im Alterthum hat Flajani, ein römischer Arzt, dieselben beschrieben; in unserem Jahrhundert haben Parry und besonders der Dubliner Kliniker Graves uns treffliche Schilderungen dieser Krankheit gegeben. Den Zusammenhang des Symptomencomplexes aber hat erst im Jahre 1840 der Merseburger Arzt Basedow richtig erkannt und zugleich die beste Schilderung der Krankheit geliefert.

Basedow selbst nahm als Ursache der Krankheit eine besondere, der chlorotischen ähnliche Veränderung des Blutes an. Zu Gunsten der Annahme einer allgemeinen Basis für die Basedow'sche Krankheit und Chlorose spricht eine gewisse Aehnlichkeit in der Entstehung, sowie auch im Verlaufe beider Krankheiten; beide

kommen vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht vor und sind oft von Menstruationsstörungen begleitet, das Aussehen der Haut und der sichtbaren Schleimhäute ist in beiden Fällen blass, anämisch; Iugularvenengeräusche und Herzpalpitation sind beiden Krankheiten eigen, auch ist antichlorotische Behandlung in beiden Fällen gleich wirksam u. s. w.

Diese Lehre kann schon allein durch eine Beobachtung eines Falles der Basedow'schen Krankheit widerlegt werden, bei dem kein Zeichen von Anämie und keine Iugularvenengeräusche bestehen und die Zählung der rothen Blutkörperchen keine Verringerung ergiebt. Ferner kommt die Krankheit auch in solchem Alter vor, wo Chlorose noch nie beobachtet wurde; und endlich spricht das zuweilen beobachtete acute Auftreten derselben nach psychischen Erregungen von vornherein dafür, dass Anämie hierbei keine pathogenetische Bedeutung hat, und dass sie nur die Folge, nicht aber die Ursache der Krankheit ist.

Die Theorie konnte auch keine bedeutende Verbreitung finden und wurde bald ganz verlassen.

Seit jener Zeit wurden die Anschauungen über das Wesen der Basedow'schen Krankheit vielfachen Veränderungen unterworfen. Viel Schuld daran trägt vielleicht die Unzulänglichkeit des pathologisch-anatomischen Befundes bei der Krankheit. Retrobulbäre Fettablagerung mit oder ohne Erweiterung der intraorbitalen Gefässe, weiche, auf der Gefässerweiterung beruhende Struma und einige variable Veränderungen am Halssympathicus und seinen Ganglien: das ist alles, was man zu den mehr oder weniger beständigen Veränderungen rechnen kann. Aber auch diese spärlichen Befunde haben keine pathognomische Bedeutung.

Die Struma bei der Basedow'schen Krankheit ist keine hyperplastische Vergrösserung der Schilddrüse, sondern beruht allein auf der hochgradigen Erweiterung der Gefässe, nur secundär, in späterer Zeit, kommt es auch hier zuweilen zu Hyperplasie der Drüsengewebe, zu fibrösen Veränderungen, selbst zu Kalkablagerung an einzelnen Stellen, sodass eine solche Struma einen Grund zur Verwechselung mit der idiopathischen giebt. Sehr selten findet man eine Cystenbildung in der Schilddrüse.

Am Halssympathicus und seinen Ganglien wurden Veränderungen von sehr variablem Charakter gefunden. In einigen Fällen war es eine Vergrösserung und interstitielle Verdickung der Sympathicusganglien, besonders des untersten, in anderen Atrophie oder fettige Entartung derselben, die Nervenzellen waren kleiner, weniger pigmentirt oder sogar ganz geschwunden; in den meisten Fällen waren die constatirten Veränderungen derartig, dass sie schwerlich irgendwelche functionelle Störungen im Gebiete des Sympathicus herbeiführen konnten. Und endlich fanden einige Forscher (Fournier, Ollivier, Ranvier, Paul u. A.) gar keine Veränderungen am Halssympathicus. Ueberdies ist es durch die neuesten Untersuchungen von Hale White nachgewiesen, dass bei erwachsenen Menschen die Halssympathicusganglien functionslos sind und die Entartung derselben ein regelmässiger Befund ist.

Diese spärlichen und zweideutigen Obductionsresultate lassen noch gar keinen Schluss ziehen über die Rolle der Sympathicuserkrankung in der Aetiologie der Basedow'schen Krankheit. Nichtsdestoweniger fand die Lehre, dass eine Erkrankung des Sympathicus die Ursache des Leidens sei, eine grosse Verbreitung und fand, besonders durch Aran und Trousseau vertreten, ihre Stütze hauptsächlich in der Aehnlichkeit der klinischen Symptome der Basedow'schen Krankheit mit den Erscheinungen verschiedener Sympathicusaffectionen. Man kann es nicht leugnen, dass jedes der drei Cardinalsymptome sich einzeln durch Annahme eines Lähmungs- resp. Reizungszustandes des Sympathicus erklären lässt; auch Experimente an Thieren, welche von diesem Gesichtspunkte aus unternommen wurden, vermöchten eine Protrussio bulbi, sowie eine Beschleunigung der Herzthätigkeit zu erzeugen, aber kaum eine Anschwellung der Schilddrüse und niemals den ganzen Symptomencomplex, wie er bei der Basedow'schen Krankheit vorkommt.

Der Halssympathicus enthält bekanntlich drei verschiedene Arten von Nervenfasern, nämlich: oculopupillare, vasomotorische und secretorische. Durchschneidet man bei einem Kaninchen den Halssympathicus (Claude-Bernard'scher Versuch), so bemerkt man folgende auf

der Lähmung des Sympathicus beruhende Erscheinungen: Verengerung der Pupille (Myosis paralytica) und der Lidspalte, Steigerung der Temperatur, Lähmung der Gefässe, Zurücksinken des Bulbus, Störungen der Schweisssecretion, zuweilen auch Verminderung der Speichelabsonderung. Reizt man dagegen das centrale Ende des Sympathicus, so bemerkt man Erweiterung der Pupille (Mydriasis spastica) und der Lidspalte, Herabsetzung der Temperatur, Verengerung der Gefässe, Hervortreten des Bulbus.

Berücksichtigen wir jetzt die drei Cardinalsymptome der Basedow'schen Krankheit und führen wir sie auf Lähmung resp. Reizung des Sympathicus zurück, so stossen wir auf mannigfache Schwierigkeiten. Durch die Annahme eines andauernden Reizzustandes des Sympathicus würde die Pulsbeschleunigung und das Herzklopfen ihre Erklärung finden, denn diejenigen Fasern, welche die Herzaction beschleunigen, liegen zum Theil auch im Halssympathicus und können also bei der Reizung eine an Zahl und Stärke gesteigerte Herzaction erzeugen. Auch der Exophthalmus lässt sich vielleicht durch Sympathicusreizung erklären, obwohl die Contraction der Müller'schen Muskeln, die den Bulbus bei Reizung des Sympathicus hervordrängt, kaum im Stande ist, einen so hochgradigen Exophthalmus zu erzeugen, wie er bei der Basedow'schen Krankheit vorzukommen pflegt. Aber erstens steht in ganz unversöhnlichem Widerspruch mit der Sympathicusreizung die Struma, welche bekanntlich auf der Gefässerweiterung beruht; zweitens fehlt bei der Basedow'schen Krankheit die Pupillenerweiterung, die constanteste Erscheinung bei Reizung des Sympathicus; und drittens ist es kaum möglich, einen permanenten Reizzustand einer gewissen Nervenfasergruppe anzunehmen; in der Physiologie wenigstens finden wir kein Beispiel eines solchen permanenten Reizzustandes.

Wollen wir jetzt die gesammten Symptome von einer Lähmung des Sympathicus herleiten, so stossen wir auf ähnliche Schwierigkeiten und Widersprüche. Wohl begreifen lässt sich dann die Gefässerweiterung und die dadurch bedingte Struma; auch Exophthalmus kann man mit Sympathicuslähmung in Einklang bringen,

wenn man das Hervortreten des Bulbus als Folge einer retrobulbären Gefässerweiterung und Wucherung des Bindegewebes mit Fettablagerung in der Augenhöhle annimmt; aber dann bleibt die beschleunigte Herzthätigkeit ganz unerklärt.

Um diese Widersprüche zu beseitigen, versuchte Friedreich die verstärkte Herzaction darauf zurückzuführen, dass die Lähmung der sympathischen Herznervenfasern eine Erweiterung der Kranzarterien und hierdurch einen vermehrten Blutzufluss zu den Herzmuskeln und damit eine stärkere Erregung der Herzganglien hervorruft. Im Gegensatz zu Friedreich wollte Benedikt die Entstehung der Struma durch Reizung des Sympathicus erklären, wobei er annahm, dass hier die Vasodilatatoren statt der Vasoconstrictoren in Action treten. Doch fehlt es beiden Ansichten bisher an genügenden Beweisgründen.

Koeben hat die Struma bei der Basedow'schen Krankheit als selbständiges und primäres Leiden angesehen; nach ihm soll die Struma auf den Halssympathicus einen Druck ausüben und dadurch den Exophthalmus und die beschleunigte Herzthätigkeit hervorrufen: Der gleichen Ansicht huldigen auch Tillaux, Piorry u. A.

Es ist noch denkbar, dass ein solcher Vorfall vereinzelt eintritt, dafür sprechen wenigstens einige Beobachtungen, dass er aber regelmässig bei der Basedow'schen Krankheit vorkomme, hiergegen sprechen viele Thatsachen. Erstens tritt die Struma bei gewissen formes frustes nur in sehr geringem Grade auf, oder kann sogar vollständig fehlen, trotz des Bestehens von hochgradigem Exophthalmus und Tachykardie; ferner brauchen die Symptome an Augen und Herz mit der Abschwellung der Schilddrüse gar nicht abzunehmen, und endlich erzeugt die idiopathische Struma gewöhnlich keines von den Symptomen der Basedow'schen Krankheit.

Nach allen diesen Bedenken, welche der Herleitung der Symptome der Basedow'schen Krankheit von der Sympathicuserkrankung entgegengestellt wurden, und besonders da die genauesten anatomischen Untersuchungen gezeigt haben, dass die Veränderungen am Sympathicus kein regelmässiger Befund sind, und dass die Degeneration der Sympathicusganglien keine pathologische Be-

deutung hat, kann man die ganze Lehre von der Sympathicuserkrankung als Ursache der Basedow'schen Krankheit hinfällig betrachten.

Anstatt der Lehre von Sympathicuserkrankung sind in neuerer Zeit zwei Ansichten über das Wesen der Basedow'schen Krankheit ausgesprochen; nach einer Ansicht, die besonders von Möbius vertreten wird, ist sie eine Vergiftung des Organismus in Folge krankhafter Veränderung der Schilddrüse, nach der zweiten Ansicht ist sie bulbäre Neurose.

Die Schilddrüse, eine Drüse ohne Ausführungsgang, gehört zu jenen räthselhaften Gebilden, deren Function bis jetzt noch vollständig im Dunkeln liegt. Früher hat man sie entweder für ein überflüssiges Organ oder für einen Regulirungsapparat des Blutgehaltes des Kopfes gehalten; aber nachdem Kocher seine Beobachtungen über Kropfexstirpation veröffentlicht hat, und ausserdem Erfahrungen über die Betheiligung der Schilddrüse bei Erkrankung an Myxödem, Cretinismus und Morbus Basedowii in reichem Maasse gesammelt sind, ist man sehr geneigt der Schilddrüse eine durchaus wichtige Rolle in den chemischen Processen des Organismus zuzuschreiben. Worin diese Betheiligung an den chemischen Processen bestehen mag, das lässt sich vorläufig nicht entscheiden; vielleicht kommt dabei die Ausscheidung der für den Organismus wichtigen Stoffe, oder dagegen das Zurückhalten der im Körper circulirenden schädlichen Substanzen zu Stande. Horsley hat, sich stützend auf die Ermittelungen von Halliburton, dass bei dem Myxödem im Blute und im Speichel Mucin auftritt, die Meinung ausgesprochen, dass die Schilddrüse in normalem Zustande eine Art von Regulator des Stoffwechsels sei und zur Controle der Umwandlung der Eiweissstoffe in die letzten Zersetzungsproducte bestimmt sei, dass aber, wenn die Schilddrüse weggenommen oder ihre Thätigkeit durch Erkrankung gehemmt wird, diese Regulirung des Stoffwechsels aufhört und die Eiweissstoffe nicht mehr in die definitiven Zersetzungsproducte umgewandelt werden, sondern in einem mucinoiden Zustande verharren.

Die Meinung, dass bei der Basedow'schen Krankheit, wie bei dem Myxödem die pathologischen Veränderungen der Schilddrüse nicht nur ein Symptom der Er-

krankung sind, sondern vielmehr eine pathogenetische Bedeutung haben, war schon früher wiederholt ausgesprochen worden, aber erst in der letzten Zeit ist diese Lehre unter der Leitung von Möbius zu ihrer Entwicklung gelangt. Aus der Vergleichung der Symptome der Basedow'schen Krankheit mit denen des Myxödem zieht Möbius den Schluss, dass beiden Krankheiten eine gemeinsame Ursache zu Grunde liegen müsse, und findet eine solche in der Veränderung der Thätigkeit der Schilddrüse. Vergleicht man, sagt Möbius, die Basedow'sche Krankheit mit dem Myxödem, so findet man eine ganze Anzahl übereinstimmender Punkte. Beide Krankheiten sind chronisch, in der Regel fieberlos, führen zur Kachexie, enden gewöhnlich tödtlich und betreffen meist die Frauen im mittleren Lebensalter. Bei beiden Krankheiten ist die Schilddrüse erkrankt, ist die Herzthätigkeit verändert, leiden die seelischen Thätigkeiten, zeigen sich Störungen an der Haut. Andererseits ist das Bild des Myxödem in gewissem Sinne das Gegenstück zur Basedow'schen Krankheit: hier Vergrösserung — dort Verkleinerung der Schilddrüse, hier Beschleunigung — dort Verlangsamung der Herzthätigkeit, hier Verdünnung, gesteigerte Wärme, übermässige Schweissabsonderung der Haut — dort Verdickung durch Mucinanhäufung, Kälte und oberflächliche Trockenheit der Haut, hier Steigerung der seelischen Erregbarkeit, reizbare Schwäche — dort Stumpfheit und Langsamkeit. Sollten diese Aehnlichkeit und dieser Unterschied, fragt jetzt Möbius, sich nicht dadurch erklären, dass es sich bei Myxödem um ein Aufhören der Function der Schilddrüse, bei Morbus Basedowii aber um eine krankhafte Thätigkeit derselben handelt?

Diese Ansicht von Möbius theilen auch viele Chirurgen. Diese gründen sich hauptsächlich auf die Erfahrung, dass durch Operation am Kropfe die Basedow'sche Krankheit geheilt oder wenigstens günstig beeinflusst werden kann. Rupprecht theilt mit, dass er einen an der Basedow'schen Krankheit Leidenden durch Entfernung eines Kropfknotens von seinen Beschwerden befreite. Gauthier sah bei einer 60 jährigen Basedow-Kranken durch Punction einer Strumacyste mit nachfolgender Jodeinspritzung eine wesentliche Besserung des Allgemeinzustandes eintreten. Aehnliche Beobach-

tungen theilen auch andere Chirurgen (Tillaux, Rehn, Lemke) mit; dabei ist Gauthier geneigt, die Krankheit als Folge der gestörten Thätigkeit der Schilddrüse aufzufassen; auch Rupprecht sagt, der Erfolg der Operation mache es wahrscheinlich, dass der Kropf nicht Theilerscheinung, sondern Ursache der Basedow'schen Krankheit sei, vielleicht durch gestörten Chemismus der Schilddrüse.

Wenn wir uns jetzt zur Aetiologie wenden, so finden wir, dass wir bis jetzt über die Ursache der Erkrankung der Schilddrüse so gut wie gar nichts wissen; man kann aber, sagt Möbius, aus dem endemischen Auftreten der idiopathischen Struma und des Cretinismus den Schluss ziehen, dass die Krankheitsursache in beiden Fällen ein nur unter bestimmten äusseren Bedingungen entstehendes oder wirksames Gift ist. Diese Vermuthung ist auch bei der Basedow'schen Krankheit zulässig. Zu ähnlichem Schlusse ist Renaud auf anderem Wege gelangt. Von dem Punkte ausgehend, dass in allen mit Fieber verlaufenden Krankheiten ein infectiöses Agens sehr wahrscheinlich ist, lässt er auch bei der Basedow'schen Krankheit einen infectiösen Ursprung zu, weil sie nach seiner Beobachtung relativ häufig von Fieber begleitet wird. Es ist aber auch möglich, sagt Möbius an einer anderen Stelle, dass das Gift nicht immer von aussen in den Organismus eindringt, sondern unter Umständen von diesem selbst gebildet wird. Zu den dies begünstigenden Umständen rechnet Möbius langdauernde Gemüthserschütterungen, individuelle Anlage und neuropathische Belastung.

Dieser Annahme kann man jedoch zum Vorwurf machen, dass sie für bewiesen hält, was noch zu beweisen ist. Ob in der That der Schilddrüse eine so hohe Bedeutung für die chemischen Processe des Körpers beizumessen ist, dass unter der Veränderung ihrer Thätigkeit der Umsetzungsprocess des ganzen Organismus leiden muss, das steht noch dahin. Wenn einerseits die stetige Betheiligung der Schilddrüse bei Erkrankung an Myxödem und Morbus Basedowii eine Veranlassung geben kann, eine solche Bedeutung der Schilddrüse zu vermuthen, so sind andererseits auch solche Erfahrungen bekannt, welche darauf hinweisen,

dass dieselbe weit überschätzt worden ist. Abgesehen von Thierexperimenten, die Möbius für gar nichts beweisend hält, zeigen die Erfahrungen über die Kropfexstirpation, dass die Schilddrüse in den meisten Fällen ohne besonderen Schaden für den Organismus entfernt werden kann; in den Fällen aber, wo eine Kachexia strumipriva eintritt, ist es noch unentschieden, in wie weit die mangelhafte Luftzufuhr bei Luftröhrenatrophie, die recht häufig bei jugendlichen Individuen nach der totalen Exstirpation der Struma auftritt, die Symptome der Kachexia strumipriva hervorrufen kann, und in wie weit diese Symptome in directe Beziehung zur Entfernung der Schilddrüse gestellt werden müssen. Einige Beobachtungen sprechen dafür, dass die Atrophie der Luftröhre die Hauptrolle in der Aetiologie der Kachexia strumipriva spielt; so z. B. berichtet Schill, dass von 24 Totalexstirpationen der Struma die Erfolge nur dann erfreulich waren, wenn bei der Operation das Körperwachsthum vollendet war, wogegen jugendliche Individuen, bei denen Atrophie der Trachea am leichtesten auftritt, der Kachexia strumipriva verfielen. Auch Kocher hat seine Meinung dahin ausgesprochen, dass Kachexia strumipriva eine Folge der Asphyxie, also durch Verengerung der Trachea nach der Operation bedingt ist. Andererseits theilt Billroth mit, dass er eine grosse Anzahl von Kropfexstirpationen ausgeführt habe, ohne der typischen Kachexia strumipriva begegnet zu sein. Tetanie, die zuweilen nach der Kropfexstirpation beobachtet wurde, betrachtet Falkson als eine Neurose nach einer Nervenverletzung.

Selbst bei dem Myxödem ist die pathogenetische Bedeutung der Schilddrüse noch nicht ganz sicher festgestellt, denn neben Fällen von Myxödem, in denen die Schilddrüse bis zum letzten Rest atrophirt ist, sind auch solche zur Beobachtung gelangt, in denen gar keine Atrophie, dagegen sogar Hyperplasie der Drüsengewebe vorhanden war (Ewald, Mosler). Ebensowenig überzeugend sind die Schlüsse, welche Möbius aus der Analogie beider Krankheiten gezogen hat, denn ebenfalls von der Aehnlichkeit des Krankheitsverlaufes ausgehend, hatte Möbius auf eine enge Verwandtschaft zwischen Morbus Basedowii und Paralysis agitans geschlossen und

Basedow innige Beziehungen zwischen der Basedow'schen Krankheit und der Chlorose gefunden.

Zuletzt ist auch die Beeinflussung der Symptome der Basedow'schen Krankheit durch operative Behandlung am Kropfe kein wichtiges Argument für die pathogenetische Bedeutung der Schilddrüsenerkrankung. Erstens sind die vorliegenden Erfahrungen über die chirurgische Behandlung der Basedow'schen Krankheit nur mangelhaft und zweitens handelt es sich vielleicht auch in den wenigen günstig beeinflussten Fällen, die bis jetzt veröffentlicht wurden, nicht um echte Basedow'sche Krankheit, sondern es sind die Symptome der Krankheit, wie Tillaux erklärt, nur als Folgen des Druckes der vergrösserten Schilddrüse auf die Gefässe und Nerven des Halses aufzufassen und mit dem Aufhören des Druckes verschwinden in diesen Fällen auch die Symptome.

In Anbetracht aller dieser widersprechenden Beobachtungen erscheinen alle Schlüsse über die Bedeutung der Schilddrüse in dem normalen Organismus, sowie in der Pathogenese der Basedow'schen Krankheit noch verfrüht. Ja es sind sogar Erfahrungen bekannt, die gegen die Herleitung der Symptome der Basedow'schen Krankheit von der Struma sprechen. Besonders schwierig erscheint es, solche Formen des Leidens auf die Erkrankung der Schilddrüse zurückzuführen, welche durch ihre mehr oder weniger acute Entstehung von den typischen Formen abweichen. Einen der merkwürdigsten Fälle dieser Art der Entstehung der Krankheit hat Winternitz beschrieben, in welchem der Patient nach einem heftigen Schreck in zwei Stunden colossal prominirten Bulbus, colossale Struma und furchtbare Herzpalpitation mit Erweiterung des rechten Herzens bekommen hatte. Ausserdem sind auch solche Fälle beobachtet worden, in denen der halbseitige Charakter der Affection deutlich zu Tage tritt. Halbseitige Entwicklung der Struma kommt nicht selten vor, auch Exophthalmus ist zuweilen auf einer Seite stärker entwickelt als auf der anderen; Giovanni beschreibt einen Fall, in welchem linkerseits krankhafte Erscheinungen kaum sichtbar waren, dagegen rechts eine stark entwickelte Struma, Exophthalmus und ausserdem Lähmung der Augenmuskeln besonders des Rectus superior bestand.

Diese beiden Fälle, die acute Entstehung und der halbseitige Charakter der Erkrankung sprechen gegen die Herleitung der Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit von der Struma, denn die Erkrankung der Schilddrüse bei der Basedow'schen Krankheit ist, nach der Auffassung von Möbius, eine allmähliche, unter der Einwirkung eines chronischen Giftes entstehende Veränderung der Thätigkeit der Schilddrüse, die doch einen gleichen Einfluss auf beide Hälften des Körpers ausüben muss.

Zuletzt sind hier noch jene Fälle von formes frustes zu erwähnen, in denen die Veränderungen an der Schilddrüse ganz vermisst werden oder wenigstens palpabel nicht nachzuweisen sind. Charcot nimmt an, dass nur die Tachykardie eine beständige Begleiterscheinung der Basedow'schen Krankheit ist — ohne Tachykardie kein Morbus Basedowii —, dass aber das oder jenes von den übrigen Symptomen in den unvollständigen Formen wohl fehlen kann; so ist, nach Charcot, die Basedow'sche Krankheit zu diagnosticiren, wenn Tachykardie, Zittern und Herabsetzung des Leitungswiderstandes gegen den elektrischen Strom (Vigouraux'sches Symptom) vorhanden sind. Aber auch in den Fällen, in denen eine Struma vorhanden ist, brauchen die übrigen Symptome nicht proportional der Struma entwickelt zu sein.

Somit kann man wohl annehmen, dass, so lange die physiologische Bedeutung der Schilddrüse noch im Dunkeln liegt und ihre Rolle in der Pathogenese der Krankheiten noch dem Zweifel unterworfen ist, auch die Lehre von der Schilddrüsenerkrankung als der Ursache der Basedow'schen Krankheit den festen Boden entbehrt.

Die Bedenken, welche der Herleitung sämmtlicher Symptome der Basedow'schen Krankheit von einer Erkrankung des Sympathicus entgegengestellt wurden, haben einigen Forschern Anlass gegeben, den Sitz der Krankheit weiter centralwärts in das Halsmark und die Medulla oblongata zu verlegen. Geigel versuchte das Problem der Entstehung der Basedow'schen Krankheit dadurch zu lösen, dass er den Ausgangspunkt der Erkrankung in zwei in der Medulla oblongata und dem Halsmark befindliche Centren verlegte, indem er neben einer Reizung des oculopupillaren Centrums in der Oblon-

gata eine Lähmung des räumig davon getrennten vasomotorischen Centrums annimmt. Nach Benedikt muss man den Sitz der Basedow'schen Krankheit ausschliesslich in der Medulla oblongata suchen, „weil bei dieser Affection häufig die Fasern mitbetheiligt seien, die in tiefer gelegenen Theilen des Sympathicus verlaufen. Wenn aber bei einer Affection multiple Nerven mitspielen, die in verschiedener Höhe aus dem Centralnervensystem austreten, so müsse man den Sitz der Affection in denjenigen Theil des letzteren verlegen, wo die ganze Faserung nebeneinander geordnet sei, hier also in die Medulla oblongata."

Insbesondere wurden die Blicke der Forscher auf die Medulla oblongata gewendet, nachdem Filehne seine Versuche mit Kaninchen veröffentlicht hatte. Nach der Meinung von Filehne spricht der ganze Charakter der Basedow'schen Krankheit dafür, dass wir es hier mit Lähmungs-, nicht aber mit Reizerscheinungen zu thun haben. Die Struma und der Exophthalmus sollen nach Filehne von Gefässlähmung herrühren und Tachykardie kann man auf die Verminderung oder das gänzliche Schwinden des Vagus tonus zurückführen. Seinen theoretischen Voraussetzungen entsprechend, gelang es Filehne, durch die Verletzung der Medulla oblongata und zwar an der Stelle des vorderen Viertels des Corpus restiforme Tachykardie und Exophthalmus und einmal auch Anschwellung der Schilddrüse zu erzeugen. Diese Versuche wurden auch von Durdufi bestätigt.

Seitdem wurden bei der Autopsie wiederholt Veränderungen in der Oblongata gefunden. Hale White berichtet über einen Fall von Basedow'scher Krankheit bei einer Patientin, die an Pneumonie starb und bei welcher die anatomischen Untersuchungen hauptsächlich Veränderungen an der Medulla oblongata ergaben. Die Gefässe der Schilddrüse wurden erweitert gefunden, die ganze Drüse mit Leukocyten durchsetzt. Am Halssympathicus nichts Abnormes, ebenso am Rückenmark, nur zwei kaum nennenswerthe Blutungen waren hier vorhanden; nun fand sich aber am Boden des vierten Ventrikels eine flächenhafte Blutung, die sich bis zu den Corpora restiformia erstreckte. Die Hämorrhagie schien oberflächlich zu liegen; ebenso zeigten sich in der Nach-

barschaft des Abducenskerns zahlreiche Blutungen, die Nervenzellen des Abducenskerns aber waren unbeschädigt. Auch Raymond Martin hat solche Blutungen am Boden des vierten Ventrikels bei einer an Morbus Basedowii Gestorbenen gefunden. Auffallend übereinstimmend mit den Resultaten der Thierexperimente von Filehne war der Sectionsbefund eines von Mendel beobachteten Falles der Basedow'schen Krankheit. In der Sitzung vom 14. December 1891 der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten demonstrirte Mendel die Präparate eines an Morbus Basedowii gestorbenen Mannes. Der Fall betraf einen 48 jährigen Lehrer, der beim Leben Anschwellung der Schilddrüse, Exophthalmus, Herzpalpitation, Zittern, Neigung zu Schweissen und Polydipsie hatte; nach dem Tode ergab der Sectionsbefund an dem Grosshirn, Rückenmark, Sympathicus und Vagus nichts Abnormes, dagegen zeigte sich an der Oblongata 1. Atrophie des linken Corpus restiforme, 2. Atrophie des rechten solitären Bündels. Bariè erwähnt zwei Fälle der Basedow'schen Krankheit, in welchen hyperämische Veränderungen in der Oblongata vorhanden waren. Doch darf man hier nicht verschweigen, dass in den meisten Fällen der Basedow'schen Krankheit der Befund an der Medulla oblongata bei der Section negativ war. Auch Hale White betrachtet in seinem Falle die Blutungen, die eigentlich nicht zu alt waren, als solche, die unter dem Einflusse der terminalen Pneumonie entstanden sind und nur auf locus minoris resistentiae hinweisen. Für gewöhnlich kann man annehmen, dass bulbäre Veränderungen, wenn nur solche überhaupt für gewöhnlich vorkommen, keine von grob materieller Natur sind, sondern so fein, dass sie der Untersuchung entgehen und nur als functionelle Störungen der Oblongata angesehen werden müssen; daher stammt der Ausdruck Neurose. Der Umstand, dass bei der Basedow'schen Krankheit jede anatomische Veränderung häufig fehlt, ist nicht der einzige Grund, weshalb sie zu den Neurosen gerechnet wird; die französischen Autoren, welche besonders geneigt sind, die Basedow'sche Krankheit als eine Neurose anzusehen, gründen diese Ansicht hauptsächlich auf erbliche Verhältnisse, auf die Beziehungen der Basedow'schen Krankheit zur Hysterie,

Epilepsie und den anderen Neurosen, mit denen sie nicht selten bei einem und demselben Individuum zusammen vorkommt, und mit denen sie auf gleiche Entstehungsursachen zu beziehen ist; mit einem Wort, sie glauben ein Recht zu haben, die Basedow'sche Krankheit als ein Glied der „Famille névropathique“ zu betrachten.

Es unterliegt gegenwärtig schon keinem Zweifel, dass die erblichen Verhältnisse eine grosse Rolle in der Aetiologie der Basedow'schen Krankheit spielen. In der Litteratur hat sich eine ganze Anzahl von Fällen angehäuft, dass in einer Familie zwei und mehrere Geschwister an der Basedow'schen Krankheit litten. Nach der Meinung der französischen Autoren (Charcot) soll die Vererbung die Hauptursache der Krankheit sein; nicht, als ob in jedem Falle eine solche Erkrankung an Eltern oder Geschwister vorliegen müsse, sondern dass in den meisten Fällen das Leiden auf neuropathisch belastetem Boden entsteht, mag diese Belastung epileptischer oder hysterischer Natur sein oder von irgend welcher anderen Neurose herstammen. Daraus schliessen Charcot und seine Schule, dass die Basedow'sche Krankheit ein Glied der „Famille névropathique“ ist. Darauf deutet auch häufige Complication der Basedow'schen Krankheit mit verschiedenen Nervenkrankheiten hin. Sehr oft kommt die Complication mit Hysterie vor, welche entweder unserer Krankheit vorausgeht oder erst in ihrem Verlaufe entsteht. Von anderen Neurosen wurden bei der Basedow'schen Krankheit Epilepsie und Paralysis agitans beobachtet (Marie, Möbius). Abgesehen von leichten psychischen Alterationen, trauriger oder weinerlicher Verstimmung, Reizbarkeit, abwechselnden Excitations- und Depressionszuständen, Hypochondrie u. s. w., die bei mehr oder weniger schweren Formen der Erkrankung zu den gewöhnlichen Erscheinungen gehören, kommen zuweilen als Complication auch schwere Formen der Geisteskrankheiten vor, mit Hallucinationen und Wahnvorstellungen verbunden, häufiger in maniakalischer als depressiver Form (Joffroy, Ballet u. A.). Besonders interessant ist die Complication des Morbus Basedowii mit Diabetes mellitus, weil sie auf bulbären Ursprung der Basedow'schen Krankheit hinweist. Von dieser Complication theilt Budde zwei Fälle mit; in beiden

schloss sich Diabetes mellitus an die schon früher bestehende Basedow'sche Krankheit an. Budde nimmt an, dass der Diabetes im Wesentlichen von der Medulla oblongata ausgeht, so dass eine Combination von Morbus Basedowii mit Diabetes mellitus eine Stütze für die Hypothese wird, dass auch der Ausgangspunkt des ersteren in der Medulla oblongata zu suchen ist. Wenn man davon ausgeht, dass der Morbus Basedowii auf einer bulbären Neurose beruhe, bei welcher die functionellen Veränderungen sich oft auf andere Theile des Gehirns erstrecken, bekommt man die natürlichste Erklärung nicht bloss für die drei Cardinalsymptome, sondern auch für die anderen neuropathischen Erscheinungen, die sich um dieselben gruppiren können. Diese Auffassung der Pathogenese der Basedow'schen Krankheit giebt zugleich eine doppelte Erklärung für die krankhaften Veränderungen in der Herzthätigkeit; diese können nämlich zum Theil auf einer Parese der im Vagus verlaufenden Hemmungsnerven des Herzens beruhen, zum Theil auf einer Reizung der accelerirenden Herznerven, die im Sympathicus verlaufen. Auch Gauthier hat seine Meinung dahin ausgesprochen, dsss zwischen Morbus Basedowii und Diabetes mellitus eine innere Verwandtschaft bestehen müsse.

Sehr interessant sind weiter die hin und wieder berichteten Fälle von Basedow'scher Krankheit mit Parese der Hirnnerven. In diesen Fällen haben ausser den Symptomen der Basedow'schen Krankheit solche Erscheinungen bestanden, welche auf eine Erkrankung der Hirnnervenkerne schliessen lassen. Wiederholt wurde als Complication Ophthalmoplegia externa beobachtet (Ballet, Warner), sowohl bei Personen, die zugleich an Hysterie litten, als auch bei solchen, die nicht mit letzterer behaftet waren. Einzelne Lähmungen des Oculomotorius und Abducens kommen oft genug bei der Basedow'schen Krankheit vor, und in der Mehrzahl der Fälle ist die bulbäre Natur der Lähmungen unverkennbar. Auf bulbäre Veränderungen müssen auch Lähmungen im Gebiete des Trigeminus, Facialis und Hypoglossus zurückgeführt werden. Jendrassik glaubt aus der Complication der Basedow'schen Krankheit mit der Parese der Kaumuskeln, der Facialismuskeln und der Gaumenmuskeln schliessen zu dürfen, dass diese Lähmungen auf einer Erkrankung

der Hirnnervenkerne beruhe, und dass die Ursache der Basedow'schen Krankheit in einer umschriebenen Affection der Medulla oblongata zu suchen sei. Seltener als diese Lähmungen der Hirnnerven kommen paraplegische Störungen an den Extremitäten vor (Charcot, Ballet). Charcot sprach in einer seiner Vorlesungen von einem an Basedow'scher Krankheit leidenden Manne, der mehrmals plötzlich hingefallen war ohne nachweisbare Ursache, ohne Schwindel, ohne Ohnmachtsgefühl. Aehnliche Symptome beobachtete Charcot bei zwei weiblichen Personen, bei denen ausserdem Zeichen von Hysterie vorlagen. Ballet betrachtet die Lähmungserscheinungen bei der Basedow'schen Krankheit als ein Zeichen von Hysterie; aber, sagt er, es kommen auch wirkliche paraplegische Störungen vor. Daraus schliesst er, dass es ausser der gewöhnlichen Basedow'schen Krankheit, einer Neurose, möglicher Weise noch eine zweite Form der Krankheit gebe, bei welcher organische Störungen in der Oblongata und der Brücke vorliegen. Auf die letztgenannten Theile weisen auch einige Symptome hin, die man mehr oder weniger häufig bei der Basedow'schen Krankheit trifft, nämlich Polyurie, Glykosurie und Albuminurie.

In der neuesten Zeit wurde die Aufmerksamkeit der Wissenschaft besonders auf die Complication des Morbus Basedowii mit Tabes dorsalis gelenkt. Joffroy, Bariè, Ballet, Seechieri u. A. haben schon einige Fälle dieser interessanten Verbindung veröffentlicht; bis jetzt aber ist die Mehrzahl der Autoren nur darin einig, dass zwischen beiden Krankheiten eine innigere Beziehung bestehen müsse als eine einfache zufällige Coexistenz. In Anbetracht des Interesses, welches diese Complication erregt, ist es vielleicht nicht ganz zwecklos, zu den schon beschriebenen Fällen zwei neue hinzuzufügen, die in der Poliklinik für Nervenkrankheiten des Herrn Prof. Dr. Mendel zur Beobachtung kamen.

Erster Fall:

Anamnese: Patientin ist die 49 Jahre alte Arbeitersfrau H. Ihr Vater ist an Magenkrebs gestorben. Von drei Geschwistern litt keins an Nervenkrankheiten. Die Patientin weiss nichts von überstandenen Krankheiten; so viel sie sich erinnern kann, war sie immer gesund. Mit 28 Jahren verheirathete sie sich; aus ihrer Ehe

entsprossen zwei Kinder, beide sind schon todt. Die erste Tochter war im Alter von 16 Jahren gestorben, sie hatte an Epilepsie gelitten und ausserdem „einen dicken Hals“ gehabt. Das zweite Kind war in zartem Alter gestorben. Als Ursache ihrer jetzigen Krankheit giebt die Patientin den Kummer und die psychische Erregung nach dem Tode der 16jährigen Tochter an; seit dem Tode der Tochter, vor sechs Jahren, leidet die Kranke an Herzklopfen. Zwei ganze Jahre blieb das Herzklopfen einziges Symptom ihres Leidens, aber nach und nach traten andere Zeichen der Krankheit auf. Zuerst bemerkte die Kranke ein Gefühl von Taubsein an den Fusssohlen und Zehen; nach und nach machten sich Schmerzen in den Beinen, allgemeine Schwäche und starker Schwindel fühlbar, so dass die Kranke am Gehen und Stehen verhindert war. Mit solchen Symptomen trat die Kranke im December des Jahres 1891 ins Krankenhaus ein, wo sie mit Elektricität und Bädern behandelt wurde. Nach dreimonatlicher Behandlung im Krankenhause in gebessertem Zustande entlassen, trat sie in die Poliklinik für Nervenkrankheiten des Herrn Professor Dr. Mendel ein.

Status präsens: Patientin ist eine ziemlich kleine Person von gracilem Knochenbau. Unterhautfettgewebe sowie Musculatur ist stark geschwunden; die Haut ist runzelig, atrophisch, stellenweise schiefert sich die Epidermis ab, stellenweise, nämlich am Halse, im Gesichte besonders in der Umgebung der Augenhöhlen und um die Brustwarzen ist die Haut dunkler pigmentirt. Schleimhäute sind blass und bluten nach der Angabe der Patientin sehr leicht. Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden, ebenso wenig sind irgend welche Spuren von Lues zu finden. Im Allgemeinen macht die Kranke den Eindruck einer abgemagerten und anämischen Person.

Functionsprüfung ergiebt in der Motilität keine wesentliche Abnormität. Sämmtliche Gesichts- und Augenbewegungen sind frei. Die Muskeln der Extremitäten sind in ihrem Volumen deutlich reducirt, die motorische Kraft aber entspricht der erhaltenen Musculatur; ebenso verhält sich die Musculatur des Rumpfes, nirgends ist eine Parese nachzuweisen.

An Störungen in der Coordination der Bewegungen

sind nur wenige vorhanden. Von allen Erscheinungen, die zur Ataxie gerechnet werden, ist das Romberg'sche Symptom am deutlichsten ausgeprägt: die Kranke kann nicht mit geschlossenen Augen stehen. Ataxie der oberen Extremitäten nachzuweisen, waren alle Prüfungen nicht im Stande; die Kranke kann auch die feinsten Verrichtungen ausführen; Aufeinanderbringen der Spitzen der Zeigefinger geschieht mit geschlossenen Augen schnell und exact u. s. w. Auch Ataxie der unteren Extremitäten ist so gut wie gar nicht vorhanden. Der Gang ist nicht atactisch, in allen Bewegungen selbst bei schneller Umdrehung ist die Kranke sicher; eine gewisse Unsicherheit des Ganges und der Umdrehung tritt nur dann hervor, wenn man die Kranke diese Bewegungen mit geradeaus gerichtetem Blicke auszuführen veranlasst. Muskeltonus und elektrische Erregbarkeit der Muskeln sind normal.

Störungen der Sensibilität sind auf einige Parästhesien beschränkt. Es wurde schon erwähnt, dass die Patientin im Anfang der Krankheit abnorme Gefühle (Taubsein) in den Füssen und Zehen bekommen hatte, später traten fortdauernde Schmerzen in den Unterschenkeln, dann in den Oberschenkeln und im Kreuzbein hinzu. In den oberen Extremitäten hat sie keine Sensibilitätsstörungen. Am Rumpfe sind constringirende Schmerzen, das Gürtelgefühl, besonders auf der rechten Seite, vorhanden.

Objectiv ist keine Abnahme der Sensibilität nachzuweisen; Tast-, Druck- und Temperatursinn sind vollständig normal; ebensowenig gelingt, es irgendwo eine Hyperästhesie, Analgesie, Anästhesie oder auch nur nennenswerthe Herabsetzung der Hautsensibilität zu finden. Auch Hautreflexe sind erhalten; dagegen sind die sämmtlichen Sehnenreflexe verschwunden, von dem Patellarreflexe ist keine Spur zu entdecken.

Ausserdem ist hier von nervösen Erscheinungen noch das Zittern zu erwähnen, auf welches die Kranke selbst aufmerksam macht; dasselbe besteht in geringem Maasse, ist aber deutlich zu constatiren, besonders an den Händen.

An den Augen ist starke Verengerung der Pupillen, Myosis, auffallend; die Pupillen sind gleichmässig verengt, das Sehvermögen ist nicht herabgesetzt. Die Lid-

spalte ist weit geöffnet, der spontane unwillkürliche Lidschlag aufgehoben. Die accommodative Beweglichkeit der Pupillen ist erhalten, dagegen ist die Eigenschaft der Pupillen, auf den Lichtreiz durch Verengerung zu reagiren, vollständig aufgehoben. Ausserdem ist hier noch zu bemerken, dass die Kranke keinen Exophthalmus hat, wohl aber das Gräfe'sche Symptom, d. h., dass eine gewisse Incoordination der Bulbus- und Lidbewegungen besteht, in Folge deren das obere Lid bei der Senkung des Blickes oben zurückbleibt. Alle übrigen Sinnesorgane zeigen keine Veränderungen.

Die Untersuchung der Circulationsorgane ergiebt beschleunigte Herzthätigkeit. Die Herztöne sind rein, Radialispuls ist regelmässig, klein und weich; Pulsfrequenz beträgt 106 Schläge; Carotiden und Temporalarterien pulsiren lebhaft. Herzdämpfung ist nach links bis zur Mamillarlinie verbreitert. Die Kranke empfindet das Herzklopfen als lästiges Gefühl.

Die Digestionsorgane befinden sich augenblicklich ziemlich gut, aber nach der Angabe der Kranken hat sie vor einem Jahre an heftigem schmerzhaftem Erbrechen und starker Diarrhoe gelitten. Beide Beschwerden wurden durch die Behandlung gebessert.

Die Athmung ist mässig beschleunigt, sonst liegen keine Störungen der Respiration vor. Untersuchung der Lungen ergiebt nichts Abnormes.

Die Schilddrüse ist so gut wie gar nicht vergrössert, so dass man kaum von Struma sprechen kann. Schwirren und Geräusche über der Schilddrüse sind nicht wahrnehmbar.

Im Allgemeinen fühlt sich die Kranke sehr leidend; sie klagt über allgemeine Schwäche, Verminderung der Kraft, Abmagerung und Schwindel; sie kann Nachts nicht schlafen, weil sie sehr nervös ist und dabei das lästige Herzklopfen hat. In der letzten Zeit ist sie sehr reizbar geworden und geräth bei den geringsten psychischen Eindrücken in heftigen Zorn oder verfällt in Weinen. Dann klagt die Patientin über ein starkes Hitzegefühl, mit dem sich auch eine Vermehrung der Schweissproduction verbindet; besonders leicht schwitzen bei ihr die Hände, die fast immer nass anzufühlen sind. Ausserdem leidet sie oft an Kopfschmerzen, Durst und Trockenheit

im Munde. Schwindelanfälle kommen ihr sehr häufig vor und sind zuweilen so stark, dass sie sich an irgend einem festen Gegenstand halten oder sich setzen muss, um nicht zu Boden zu sinken.

Unter diesen Ergebnissen lassen sich zwei Reihen von Symptomen unterscheiden, einmal die, welche der Tabes dorsalis angehören, und dann die, welche auf die Basedow'sche Krankheit bezogen werden können. Zu den ersteren gehören vor Allem Fehlen des Patellarreflexes, Gürtelgefühl, Schmerzen in Beinen, Romberg'sches Symptom, Myosis und reflectorische Pupillenstarre, vielleicht darf auch das Erbrechen zu den tabischen Symptomen zugerechnet werden. Diese Symptome sind so charakteristisch für Tabes, dass sie aus diesen Symptomen mit aller Sicherheit diagnosticirt werden kann. Nicht ganz klar liegt dagegen in diesem Falle die Diagnose der Basedow'schen Krankheit; obwohl eine ganze Reihe von Symptomen für ihr Vorhandensein spricht wie: die Tachykardie, das Gräfe'sche Symptom, das Zittern und ein ganzer Symptomencomplex, der als Störungen des Allgemeinbefindens zusammengefasst ist, doch fehlt immer noch für das typische Bild der Basedow'schen Krankheit Exophthalmus und Struma. Joffroy ist der Meinung, dass Tachykardie eine nicht seltene Erscheinung bei Tabes ist und zu ihren Symptomen gehört; auch ein geringer Grad von Exophthalmus kommt nach ihm bei Tabes zuweilen vor, besonders bei älteren Kranken, aber als Symptome der Basedow'schen Krankheit dürfen diese nicht angesehen werden. Deshalb nimmt er eine einfache Tabes bei drei unter sieben von ihm beschriebenen Fällen der Complication der Tabes mit dem Morbus Basedowii an, in denen neben den tabischen Symptomen noch Tachykardie und Exophthalmus bestanden. Es mag sein, dass Tachykardie bei Tabes häufig vorkommt und dann als ihr Symptom angesehen werden kann, aber wenn einmal neben der Tachykardie auch solche andere Störungen, z. B. in unserem Falle das Gräfe'sche Symptom, das Zittern und die Störungen des Allgemeinbefindens vorhanden sind, wie sie vorzugsweise bei der Basedow'schen Krankheit vorkommen, und die dem ganzen Krankheitsbilde ihren Charakter verleihen, so glauben wir mit vollem Recht von einer Complication

beider Krankheiten sprechen zu dürfen; nach Charcot kann man ja die formes frustes schon annehmen, wenn nur Tachykardie, Zittern und Herabsetzen des Leitungswiderstandes vorhanden sind.

Zweiter Fall: (Hier sind die Symptome viel schärfer ausgesprochen und das Krankheitsbild tritt deutlicher zu Tage.)

Anamnese: Die Patientin ist eine 51 Jahre alte Arbeitersfrau V.; früher war sie Köchin. Ihre Mutter hat sie an Leberkrankheit verloren, und der Vater starb an unbekannter Krankheit. Bis zum Jahre 1862 war die Kranke immer gesund. Im Jahre 1861 wurde sie von dem ersten Kinde entbunden (Zangengeburt), das Kind war nach zwei Jahren an den Masern gestorben. Im Jahre 1862 erkrankte sie an einer Halskrankheit; nach vorhergegangener Erkältung bekam sie Halsschmerzen und wurde bettlägerig. Die Krankheit verlief unter Fieber und Anschwellung der Halsorgane; letztere war so stark, dass sie die Kranke in der Athmung störte. Nachher hatte sie wiederholt vorübergehende Halsanschwellungen gehabt, am stärksten im Jahre 1887. Ausserdem hatte die Kranke Kopfrose gehabt und im Jahre 1870 eine Lungenentzündung, die sehr schwer war und 7—8 Wochen dauerte. Im Anschluss an die Lungenentzündung trat bei der Kranken eine Wassersucht ein, die dann wieder geheilt wurde. Im Jahre 1871 wiederholte sich die Lungenentzündung. Vor 8 Jahren hatte sie Schmerzen in den Händen, unter Anschwellung derselben, gehabt, die der Arzt für Gicht erklärte. Den Beginn ihres jetzigen Leidens bemerkte die Patientin vor 6 Jahren; es begann mit Schmerzen in den Unterschenkeln. Obwohl die Schmerzen durch geeignete Behandlung etwas gebessert wurden, traten doch dann andere Symptome auf: Die Kranke bemerkte, dass ihr Sehvermögen sich verminderte; sie konnte nicht in's Feuer sehen und wurde zuletzt durch schlechtes Sehen in ihrer Arbeit gestört. Deswegen wurde sie jetzt zuerst in der Augenklinik behandelt, wo ihr Zustand sich besserte. Allmählich verbreiteten sich die Schmerzen, die anfänglich auf der linken Seite auftraten, auf das Kreuzbein und um den Leib. Nachträglich traten Magenschmerzen, Magen-

krämpfe und Erbrechen hinzu. Mit solchen Symptomen trat sie vor drei Jahren in die Poliklinik für Nervenkrankheiten des Herrn Prof. Dr. Mendel ein.

Status praesens: Patientin ist eine mittelgrosse Person von kräftigem Knochenbau. Musculatur ist mässig und Fettpolster ziemlich reichlich entwickelt, und doch ist die Patientin, wie sie selbst angiebt, in der letzten Zeit viel magerer geworden. Die Haut ist gut genährt, etwas blass; auch die Schleimhäute sind anämisch. Drüsenschwellung ist nicht vorhanden, eben sowenig ist irgendwo eine Spur von Lues zu entdecken.

Die objective Untersuchung am Herzen ergiebt folgende Resultate: der Herzstoss ist verstärkt und verbreitert; die Herzdämpfung überragt nach rechts den rechten Sternalrand und ist auch etwas nach links verbreitert; an der Herzspitze ist ein leises systolisches Geräusch wahrnehmbar, Pulmonalton accentuirt. Radialispuls ist sehr klein, Pulsfrequenz beträgt 102 Schläge. Carotiden und Temporalarterien pulsiren ziemlich lebhaft. An den Jugularvenen ist kein Nonnensausen wahrzunehmen.

An den Augen ist starker Exophthalmus auffallend, beide Augäpfel sind gleichmässig vorgetrieben; Entzündungserscheinungen und Ulcerationsprocesse der Cornea fehlen. Die Pupillen sind etwas weit, aber gleichmässig; es besteht reflectorische Pupillenstarre. Das Sehvermögen beträgt etwa $^1/_4$ des normalen; das Gesichtsfeld ist nach allen Richtungen etwas eingeengt. Die sämmtlichen Augenbewegungen sind beiderseits gleichmässig eingeschränkt; fordert man die Patientin auf, die Augäpfel seitwärts zu bewegen, so bemerkt man sogleich, dass der Cornealrand weit von dem Augenwinkel stehen bleibt, auch die Auf- und Abwärtsbewegungen sind äusserst schwach. Die Accommodationsbewegungen scheinen etwas beeinträchtigt zu sein. Ptosis ist so gut wie gar nicht vorhanden, auch Doppelsehen ist nicht nachzuweisen, dagegen ist das Gräfe'sche Symptom leicht zu constatiren.

Functionsprüfung des Facialis ergiebt leichte Parese rechts in seinem unteren Theile, was beim Verziehen des Mundwinkels und beim Spitzen der Lippen zum

Pfeifen deutlich zu Tage tritt; dagegen ist der obere Ast des Facialis frei: Stirnrunzeln und Augenverschluss können mit genügender Kraft und beiderseits gleichmässig erzeugt werden. Störungen der Gaumenmusculatur, der Geschmacksempfindung, Speichelsecretion und des Gehörs sind nicht vorhanden.

Ausserdem scheint der rechte Hypoglossus noch an der Parese betheiltigt zu sein, denn die Spitze der herausgestreckten Zunge weicht nach rechts ab. Störungen des Kauens, Schluckens und der Sprache sind nicht nachzuweisen.

Die Muskeln der Extremitäten sind schlaff, in ihrem Volumen reducirt und ihre motorische Kraft ist stark herabgesetzt. Die Kranke klagt immer über Kraftlosigkeit in den Armen und besonder in den Beinen; sie kann nicht mehr schwere Arbeit ausführen; beim Gehen ermüdet sie leicht, und nur mit Mühe kann sie noch auf einen Stuhl steigen.

Deutliche Lähmungen sind ausser dieser allgemeinen Schwäche nicht vorhanden, wohl aber Ataxie, welche sich ebenso auf die unteren wie auf die oberen Extremitäten erstreckt. Feinere Verrichtungen kann die Kranke schon nicht mehr ausführen; das Schreiben geht nur mühsam, mit undeutlichen, unregelmässigen Strichen vorwärts; das Aufeinanderbringen der Spitzen der Zeigefinger geschieht ungeschickt mit Ruckbewegungen u. s. w. Der Gang ist deutlich atactisch, das Romberg'sche Symptom ist in typischer Form ausgesprochen.

Die Sensibilität ist im Allgemeinen am Rumpfe und an den Extremitäten etwas verringert, dagegen ist im Gebiete des Trigeminus Hyperästhesie vorhanden: an der Austrittstelle des Supratrochlearis ist ein schmerzhafter Punkt nachzuweisen und das ganze Gebiet des Nervus supraorbitalis ist hyperästhetisch. Ferner klagt die Patientin, wie schon erwähnt, über Schmerzen in den Armen und Beinen, die links etwas stärker sind als rechts. Kribbeln und Taubsein in den Armen treten besonders nach der Arbeit auf. Auch Gürtelgefühl ist in typischer Form ausgeprägt.

Patellarreflex und sämmtliche andere Sehnenreflexe fehlen vollständig; die Hautreflexe sind kaum geschwächt. Blasenstörungen waren in stärkerem Grade früher vor-

handen, aber auch jetzt noch leidet die Kranke an Incontinentia urinae.

Störungen der Digestionsorgane äussern sich in den Magenschmerzen, Magenkrämpfen und in dem Erbrechen (gastrische Krisen); Stuhlgang ist unregelmässig, zuweilen besteht mehrtägige Obstipation. Untersuchung der Respirationsorgane ergiebt nichts Abnormes.

Am Halse ist eine deutliche Struma wahrzunehmen, die sich weich anfühlt und pulsatorische Bewegungen zeigt. Schwirren und Gefässgeräusche sind nicht vorhanden.

Ausser diesen Symptomen bestehen noch subjective Beschwerden, über welche die Kranke zu klagen hat. Sie hat heftige Kopfschmerzen, Herzklopfen, Hitzegefühl, auch vermehrte Schweisssecretion, obwohl nicht in so starkem Grade wie früher; in den Händen besteht ein mässiges Zittern. Ihr selbst fällt die Gedächtnissschwäche auf, an welcher sie besonders in letzterer Zeit leidet. Früher hatte sie sehr viel an Schlaflosigkeit gelitten, aber auch jetzt kann sie oft die Nächte nicht schlafen. Dann klagt die Kranke noch über wechselnde Gemüthsstimmung, Reizbarkeit, Trockenheit im Munde und Durst.

Nach allen diesen Ergebnissen steht die Thatsache unzweifelhaft fest, dass wir es hier mit einem Falle ausgesprochener Basedow'scher Krankheit in Verbindung mit Tabes dorsalis zu thun haben. Drei vorhandene Cardinalsymptome: Tachykardie, Struma und Exophthalmus zusammen mit dem Gräfe'schen Symptom, Zittern, Wechsel der Gemüthsstimmung u. s. w. lassen kein Schwanken in der Diagnose der Basedow'schen Krankheit zu. Aber das Fehlen der Patellarreflexe, das Romberg'sche Symptom, die Ataxie, Pupillenstarre, die Parästhesien u. s. w. gehören auf der anderen Seite zu den Symptomen, aus denen man eine Tabes mit voller Sicherheit diagnosticiren kann.

Die Complication der Basedow'schen Krankheit mit der Tabes dorsalis wurde in der letzten Zeit ziemlich häufig beobachtet. Joffroy hat sieben Fälle dieser Art beschrieben, von denen vier neben den tabischen Symptomen ein mehr oder weniger deutliches Bild der Basedow'schen Krankheit liefern (in den übrigen drei Fällen

nimmt Joffroy eine einfache Tabes an). Dann wurden einige Fälle von Secchieri, Bariè, Ballet und Anderen berichtet. In den meisten dieser Fälle wurde, wie schon Secchieri bemerkte, das Vorherrschen der bulbären Erscheinungen beobachtet. Auch in unserem zweiten Falle ist die bulbäre Localisation des Processes nicht zu verkennen, die Paresen des Oculomotorius, Facialis und Hypoglossus deuten darauf hin, dass in der Kernregion krankhafte Veränderungen bestehen. Es wurde schon erwähnt, dass diese krankhaften Veränderungen in der Oblongata im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit auftreten können, andererseits ist es bekannt, dass dieselbe Region nicht selten auch in den tabischen Process eingezogen wird, wenn der letztere in der Oblongata verläuft und als eine Weiterverbreitung des Processes aufzufassen ist. Nun liegt der Gedanke nahe, dass auch die Basedow'sche Krankheit in diesen Fällen möglicher Weise auf einer Veränderung in der Oblongata in Folge der Weiterverbreitung der Läsion beruhe und nur als ein Symptom der Tabes aufzufassen sei. Diese Ansicht vertritt Bariè; er erklärt die Complication der Basedow'schen Krankheit mit Tabes dorsalis für eine Folge der Erkrankung der Medulla oblongata und hält sie für analog der Trigeminusneuralgie, dem Meniéré'schen Schwindel, den Geschmacksstörungen bei Tabes. Nach seiner Ansicht könne zunächst eine Blutüberfüllung der Oblongata bei Tabes Zeichen des Morbus Basedowii hervorrufen und später komme es zu einer Entartung des von Pierret beschriebenen Bündels, des Tractus intermediolateralis, auf welche die sympathischen bez. vasomotorischen Symptome zu beziehen seien. Hiernach lässt Bariè die Möglichkeit zu, dass die Basedow'sche Krankheit gelegentlich das erste Symptom einer beginnenden Tabes sei. Dagegen hält Ballet die Hypothese Bariè's für unwahrscheinlich, weil die gegenwärtig bekannten Affectionen, bei denen erwiesenermassen Bulbärläsionen vorhanden sind und besonders Veränderungen in dem Vaguskerne z. B. amyotrophische Sclerose sich klinisch nicht durch dieselbe Symptomatologie wie die Basedow'sche Krankheit äussern. Damit leugnet Ballet eine gewisse Beziehung zwischen Morbus Basedowii und Tabes dorsalis nicht. Alle Individuen, bei denen beide Krankheiten coexistiren,

sind hereditär belastet, und diese hereditäre Belastung bildet das Band zwischen beiden Krankheiten.

Inwiefern die Hypothese Bariè's richtig ist, das lässt sich vorläufig nicht entscheiden; aber ein gewisser Zusammenhang beider Krankheiten in Beziehung der regionären Verbreitung des Processes ist doch immer wahrscheinlich, darauf deutet die Häufigkeit der bulbären Erscheinungen bei dieser Complication; und insofern erscheint sie eine Stütze für die Annahme eines bulbären Ursprungs für die Symptome der Basedow'schen Krankheit zu sein.

Zum Schlusse dieser Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Mendel für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Möbius: Ueber die Basedow'sche Krankheit. — Die deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. I, H. 5 u. 6. 1891.

Durdufi: Zur Pathogenese des Morbus Basedowii. — Deutsche med. Wochenschrift XIII, 21. 1887.

Schill: Neuere Arbeiten über Kropf und dessen operative Behandlung. — Schmidts Jahrb., Bd. 210.

Virchow: Ueber Myxodema. — Berl. klin. Wochenschrift, 1887, 8.

Seeligmüller: Die Krankheiten der peripheren Nerven und des Sympathicus.

Deutsche Medicinal-Zeitung 1889, No. 32. — Balneologische Gesellschaft, Sitzung vom 2. u. 3. März.

Neurologisches Centralblatt 1892, 1. — Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankh., Sitzung vom 14. Dec. 1891.

Neurologisches Cetralblatt, Jahrg. 1891, 4.

Schmidt: Jahrbücher, Bd. 210, 219, 220, 223, 227, 229.

Deutsche Medicinal-Zeitung, Jahrg. 1889. No. 4, 18, 22, 98.

Thesen.

I.

Suggestionstherapie ist bei Hysterie verwerflich.

II.

Diabetes mellitus kann auch auf der luetischen Basis entstehen.

III.

Wenn eine Frau an Fluor aus dem Uterus leidet und derselbe nicht durch eine Neubildung bedingt ist, so muss man in erster Linie immer an Gonorrhoe denken.

Lebenslauf.

Verfasser, Leonidas Timotheeff, griechisch-katholischer Confession, geboren zu Kasan (Russland), Sohn des verabschiedeten Majors Andreas Timotheeff, erhielt seine Vorbildung auf dem Gymnasium zu Kasan, welches er im Jahre 1886 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Darauf wurde er in der medicinischen Facultät der Universität zu Kasan immatriculirt, wo er bis zum December 1887 verblieb (3 Semester). Im Januar 1889 wurde er in der medicinischen Facultät der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatriculirt. Im März 1893 bestand er das Tentamen medicum und das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren Professoren und Docenten:

v. Bardeleben, v. Bergmann, Burchhardt, Fasbender, Fränkel, Fräntzel, Fritsch, Gerhardt, Gusserow, Henoch, Langgaard, Leyden, G. Lewin, L. Lewin, Martin, Mendel, Olshausen, Schweigger, Senator, R. Virchow, Waldeyer, J. Wolff, Zülzer.

Allen diesen seinen verehrten Lehrern ist Verfasser zu aufrichtigem Danke verpflichtet.